FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

L. JACQ

Né à Guipavas (Finistère), le 4 juillet 1885

ÉTUDE D'UN CAS

DE

SYMPHYSE MEDIASTINO-PERICARDIQUE

Traité chirurgicalement

Président : M. P. DELBET, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et himie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR E. JACQ

Président de l'Association des médecins du Finistère
(Brest-Morlaix)

A MA MÈRE

Hommage de ma grande affection.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX ET A L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES
OU NOUS AVONS COMMENCÉ NOS ÉTUDES

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX ET A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
OU NOUS AVONS CONTINUÉ NOS ÉTUDES

Qu'ils soient assurés de nos remerciements pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELBET

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POUCHET

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR HIRTZ

Médecin de l'Hôpital Necker
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE SAGE

Chef du service électro-thérapique de l'Hôpital Necker

Nous adressons notre reconnaissance
la plus vive et la plus respectueuse.

ÉTUDE D'UN CAS

DE

SYMPHYSE MÉDIASTINO-PÉRICARDITE

TRAITÉ CHIRURGICALEMENT

AVANT-PROPOS

Notre intention, en commençant cette étude, n'est pas de traiter la cardiolyse en général, cette question si vaste que seuls nos maîtres, par leur longue pratique médico-chirurgicale, pourraient se permettre d'aborder.

Non, notre rôle sera beaucoup plus modeste, étudiant encore, demain docteur en médecine, il est vrai, nous désirons rester une dernière fois dans notre rôle, c'est-à-dire être celui qui prend correctement une observation, qui la suit, qui l'étudie à fond pendant longtemps, et qui est toujours prêt, au désir de son chef de service, à la lire devant un étranger, qui demande à être instruit de l'histoire du malade.

Mais comme nos maîtres nous ont, après la lecture de certaines observations, fait quelquefois l'honneur de nous demander quel était notre diagnostic et notre traitement, après nous être rappelé nos souvenirs pathologiques et thérapeutiques, nous nous permettrons de donner notre avis.

HISTORIQUE

Les anciens auteurs ont complètement méconnu la symphyse du péricarde, considérant la soudure des feuillets séreux comme le résultat d'une malformation congénitale.

Lancisi semble avoir le premier établi sa véritable signification anatomo-pathologique ; Sénac dans son *Traité de la structure du cœur* paru en 1749 décrit la péricardite, et mentionne la possibilité d'une disparition de la cavité qui entoure le cœur, capable de provoquer des syncopes fréquentes.

Lieutaud, successeur de Sénac à la cour de Louis XV, Vieussens, Morgagni, reprennent la description de Lancisi et essayent de la compléter.

Corvisart en 1798, dans sa traduction du livre d'Auerbrugger, décrit les formes aiguës et chroniques de la péricardite, *signale la symphyse* marquée par des battements tumultueux et irréguliers du cœur, des palpitations, un sentiment de tension épigastrique.

Meckel décrit la petitesse du pouls accompagnant la soudure du péricarde.

Sanders (1829) décrit l'ondulation précordiale.

William Sibson attire l'attention sur la rétraction systolique de la pointe.

Bouillaud dans son *Traité des Maladies du cœur* qui date de 1835 donne une idée assez exacte de l'état de la question à cette époque. Il décrit la péricardite aiguë et la péricardite chronique, et il donne surtout le rhumatisme et le refroidissement comme principales causes.

A partir de 1850 des observations nombreuses présentées à la Société anatomique signalent l'augmentation du volume du foie.

Mais si en France comme à l'étranger on parle de symphyse du péricarde, et de traitements médicaux ayant pu donner quelques résultats, si on les étudie, si on en donne les symptômes, il nous faut arriver en 1895, à Weill (de Lyon), pour voir émettre l'idée de la symphyse péricardique par les chirurgiens (Weill, *Traité des maladies du cœur chez les enfants*).

Dans cet ouvrage il parlait de débrider les adhérences péricardiques au moment de la symphyse, arrivée au stade fibreux et complètement émancipée de sa cause, qui échappe définitivement à l'action médicale pure. Toutefois cette tentative lui paraissant difficilement réalisable il proposait une voie nouvelle aux recherches futures : étant donnée l'évolution presque fatale des péricardites étendues vers la symphyse mise en regard des résultats favorables, du drainage dans les péricardites purulentes, il lui semblait que l'ouverture systématique du péricarde avant la phase d'organisation fibreuse devait aider

à la résorption des exsudats. Et pour lui, c'était là *le véritable avenir du traitement de la symphyse.*

Le programme ainsi tracé par un médecin d'enfants devait rester lettre morte pour les chirurgiens, faute de malades sans doute, et ce fut sous un angle tout autre que, quelques années plus tard, la question était reprise par un chirurgien français.

Se placant non plus au point de vue prophylactique mais en face des lésions confirmées, Delorme, trois ans plus tard, en 1898, fit connaître à la société de chirurgie un mode de traitement nouveau qu'il n'avait pas encore pu appliquer malgré ses désirs. De par ses recherches chez Morgagni, il entrevoyait, en effet, la possibilité de cliver les adhérences totales, de couper les brides, les adhérences isolées, qui gênent la locomotion cardiaque et limitent son expansion, c'est-à-dire, en somme, d'appliquer au cœur l'acte opératoire qu'il avait imaginé pour le poumon.

Au cas où la fusion trop intime rendrait impossible cette décortication intra-péricardique, cette cardiolyse intra-séreuse, il songeait à la simple libération des attaches diaphragmatiques, depuis le bout gauche du sternum jusqu'au niveau de la pointe, pour mettre fin, par une opération très simple, à la production des dépressions intercostales qui surmènent le cœur en exigeant de lui, pour le retrait systolique, un inutile effort. Enfin, ajoutait-il, si au cours de ces diverses opérations, on rencontrait une médiastinite adhésive, il serait indiqué avant tout, de rompre les adhérences péricardiques externes,

dans toute leur étendue chrondro-sternale. Pour réaliser semblable intervention une simple brèche pariétale de 7 à 8 centimètres, dans le cinquième espace, complètée au besoin par une résection chondrale, devait suffire.

Puis, après cette communication, qui rencontra l'approbation de Terrier, chose curieuse, on ne reparle plus de la question. Le silence se fait à nouveau sur le traitement chirurgical des symphyses péricardiques, et ceci, jusqu'en 1902.

Puis nous assistons alors aux recherches de Brauer, à Heidelberg, dans le service d'Erb.

Petersen va aussi essayer d'opérer des malades dont le cœur fatigué par une gêne dans son expansion subit de ce fait une atteinte grave.

Puis Bernardt von Beck opère coup sur coup 3 malades avec demi-succès. Mais il nous faut dire que ses malades avaient eu antérieurement à leur médiastimite adhésive de longues suppurations pleurales, ou présentaient des foyers caséeux sous-costaux.

Le 13 décembre 1904 Umber, médecin à l'hôpital d'Altona présentait à la Société de Médecine de Hambourg un nouveau cas : son malade âgé de quarante-deux ans, avait tous les signes physiques et fonctionnels de la symphyse médiastino-péricardique adhésive post-pleurétique. Mais le cœur n'était pas encore forcé. La cardiolyse avait été faite six mois auparavant par Kœnig. Le succès était complet. A cette occasion Lenhartz cita un cas personnel, où

l'amélioration n'avait été que passagère, du fait de la dégénérescence myocardique.

En 1905, Meyer-Westfeld rapportait dans *le Münchener medizinische Wochenschrift* un résultat assez brillant obtenu sur un jeune homme de vingt-quatre ans opéré par Lindner en pleine asystolie : la convalescence fut longue mais le résultat complet.

Quelques mois plus tard (7 octobre 1905) devant une société médicale de Dresde, Lindner et Schmidt, dans une importante communication sur la chirurgie du cœur et du péricarde, revenaient avec détails sur l'observation déjà publiée par Meyer-Westfeld. La cardiolyse à cette époque était faite depuis neuf mois, et le résultat s'en maintenait excellent.

Puis en 1907, toujours en Allemagne, deux thèses paraissent à Halle sur la question. Umber, dans la même année, étudie une observation de cardio-médiastinite post-pleurétique dans le *British medical journal Wenckebach*, il avait fait opérer un petit malade par Roch dix-huit mois auparavant, et donnait le résultat du reste favorable de l'intervention. C'était la première observation de cardiolyse faite en dehors du pays allemand.

En 1908 Urbain publia un nouveau succès ; enfin récemment trois cardiolyses ont été publiées par Küttner, par Soyeshim, par Poynton et W. Crotter.

Il appartenait à nos maîtres, MM. Hirtz et Delbet, de ramener en France cette question si française par son origine, d'étudier à nouveau la question avec toute leur autorité, d'opérer un malade en

pleine asystolie et que tout le monde condamnait, de le ramener à la vie. Et *dans une communication à l'Académie de Médecine le 5 juillet 1910*, succinctement rapportée dans le *Bulletin médical* du 6 juillet 1910, ils reprenaient la question, rendaient compte de leur travail. Aussi quelle est ma fierté d'avoir la tâche de présenter dans ma thèse le compte rendu de l'étude de ce malade, et c'est ce que je vais maintenant m'efforcer de faire après une étude sommaire anatomo-pathologique des symphyses péricardiques.

Mais auparavant, il nous a paru intéressant d'établir un tableau résumant la question et les observations.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

DES DIFFÉRENTS MALADES TRAITÉS CHIRURGICALEMENT, ET ATTEINTS DE SYMPHYSE MÉDIASTINO-PÉRICARDITE ; JUSQU'EN JUILLET 1910.

Von Beck opère, malade de huit ans, en asystolie, ayant une pleurésie, un gros foie, de l'œdème des membres, le 20 avril 1902.

Deux ans après le malade va bien.

Von Beck opère malade de vingt-six ans, avec insuffisance cardiaque, pleurésie, gros foie, œdèmes, en juillet 1903.

Six mois après, le malade va bien.

Von Beck opère un malade de vingt-deux ans, cœur gros et irrégulier, emphysème pulmonaire, foie gros, œdèmes, ascite, en février 1904.

Un mois après, il nous dit que tout est rentré dans l'ordre.

Brauer opère un malade de vingt-cinq ans, médiastino-péricardite, adhérences pleurales, foie dur, œdème généralisé en mai 1902.

Résultat médiocre, mort en mars 1905.

Brauer opère malade de cinquante ans, cœur asystolique, foie gros, en février 1904.

Un an après, cœur encore irrégulier et foie encore gros.

Brauer opère malade de seize ans, médiastino-péricardite, adhérences pleurales, foie dur, ascite, en avril 1903.

Amélioration sensible.

Umber opère malade de quarante-deux ans, médiastino-péricardite, pleurésie, œdèmes, en décembre 1904.

Amélioration, mort au bout de deux ans et demi.

Kuttner opère malade de vingt ans, médiastino-péricardite, foie gros, ascite, en août 1905.

Résultat satisfaisant.

Ensgraber opère malade de dix-neuf ans, médiastino-péricardite, pleurésie, foie gros, ascite, en janvier 1906.

Un an après, bon état général.

Schmidt opère malade de vingt-quatre ans, symphyse pleurésie, foie gros, en février 1905.

Convalescence longue. Guérison.

Wenckeback opère jeune enfant, symphyse, pleurésie, foie gros, en février 1905.

Convalescence longue, résultat très médiocre.

Urban opère malade vingt-deux ans, symphyse pleurésie, foie sensible et énorme en janvier 1905.

Résultat médiocre trois ans après.

Kuttner opère malade de vingt et un ans, symphyse, gros, foie, ascite, en décembre 1908.

Cinq mois après, le malade danse beaucoup.

Soyésima opère malade de quinze ans, foie gros, en septembre 1907.

Mort 11 juin 1908.

Poynton, *Frotter* opèrent malade de seize ans, symphyse, médiastino-péricardite, en octobre 1908.

Résultat assez satisfaisant.

Hirtz et Delbet c'est notre malade, nous y reportons le lecteur. Juin 1910.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Les péricardites exsudatives ont la plupart du temps comme conséquences de produire des symphyses plus ou moins étendues. Parfois réduites à des brides filamenteuses jetées entre les deux feuillets séreux, elles sont ordinairement complètes : les deux lames sont alors en accolement plus ou moins intime.

Dans les vieilles symphyses une carapace lardacée entoure le cœur, sans qu'aucune trace de la cavité ancienne ne persiste dans les mailles de ce carcan inflammatoire.

En d'autres cas on trouve de temps en temps des géodes à contenu séreux ou gélatiniforme, des plaques calcaires, ou bien la fusion des deux lames ne donne plus autour du cœur qu'un sac fibreux unique, dans lequel tout essai de clivage serait illusoire. Ce complet accolement est des plus rares.

Mais le plus souvent à l'autopsie on trouve le sternum très adhérent au feuillet externe ou pariétal du péricarde, et très difficile à enlever. Les languettes pulmonaires se trouvent refoulées latéralement. C'est qu'il y a en même temps péricardite externe,

c'est-à-dire épaississement et induration du tissu cellulaire qui double le feuillet pariétal du péricarde. Quant à la symphyse, c'est-à-dire à l'adhérence des feuillets du péricarde, elle est telle qu'on ne réussit presque jamais à les dissocier. Pour dégager le cœur, on est obligé de le sculpter à coup de ciseaux en plein tissu fibreux. La cavité virtuelle péricardique a eomplètement disparu. C'est ce que Bouillaud appelait l'ankylose du cœur.

D'autres fois, nous l'avons vu tout à l'heure, la symphyse peut devenir le siège d'une véritable calcification (*os du cœur*). On conçoit la gêne que peuvent apporter au fonctionnement du cœur de pareilles modifications.

Les lésions ne sont pas toujours limitées au péricarde. Tout le tissu cellulaire du médiastin antérieur épaissi et sclérosé peut y participer. Le myocarde plus ou moins dégénéré est cloisonné par des trousseaux fibreux partis ds sa surface, qui le pénètrent comme des racines.

Microscopiquement ces lésions sont constituées par un tissu de sclérose, un tissu fibreux. On peut y trouver des tubercules. Quant au myocarde on l'a vu présenter tous les modes de dégénérescence, quelquefois la dégénérescence segmentaire.

Du côté du foie on observe le plus souvent de la congestion passive, on a le foie cardiaque, et parfois de la périhépatite : symphyse péricardo hépatique de Cilbert et Garnier. Celle-ci contemporaine

de la symphyse cardiaque et non consécutive, peut à son tour se compliquer de cirrhose.

La symphyse tuberculeuse peut s'accompagner d'adénopathie trachéo-bronchique et de cirrhose tuberculeuse, c'est le foie cardio-tuberculeux d'Hutinel.

Mais ce qui doit nous préoccuper le plus aujourd'hui pour la question que nous traitons, c'est la *forme médiastino péricardique adhésive*, sur laquelle Küsmaül a beaucoup insisté. Essentiellement caractérisée par une inflammation à tendance fibro-plastique du péricarde et du médiastin, elle a son point de départ initial habituel dans une ancienne pleurésie, quelquefois purement exsudative, mais plus souvent purulente. Un lent travail d'adhérences s'organise autour du cœur et des vaisseaux, les menace, et s'oppose à leur libre fonctionnement. De larges brides fibreuses fixent le péricarde, bientôt lui-même enflammé, aux espaces intercostaux, aux côtes; rendant toute la cage thoracique solidaire de ses propres mouvements. Ce surcroit de travail anormal épuise le cœur qui se surmène, se dilate, puis cède plus vite encore que dans une symphyse banale.

Quoi qu'il en soit, que l'inflammation primitive ait son siège initial dans le péricarde ou dans la plèvre, au point de vue anatomo-clinique il faut distinguer deux grands types de symphyse du péricarde :

Le premier succède ordinairement à une péricar-

dite avec épanchement. Après un stade exsudatif présymphysaire, des jetées fibreuses plus ou moins nombreuses unissent le cœur à la séreuse qui le recouvre. Les lésions restent localisées à l'intérieur du sac fibreux.

Dans l'autre la péricardite primitive ou secondaire à des suppurations de voisinage, s'extériorise au bout d'un temps plus ou moins long. A la sclérose du péricarde succède bientôt une médiastinite calleuse, dangereuse par les contacts définitifs qu'elle crée et par l'encerclage du cœur qu'elle détermine.

DONNÉES CLINIQUES

Il existe nous dit Weil trois types cliniques de symphyse péricardique :

Une forme latente que l'on découvre à l'autopsie.

Une forme de cardiopathie grave dont l'asystolie précoce et irrémédiable est l'élément dominant.

Une forme périphérique, à symptômes ectopiques où le cœur comme dans une oubliette, condamné à une fin obscure, assiste inaperçu aux effets lointains de sa déchéance.

Nous ne donnerons ici qu'un bref rappel clinique de la médiastino-péricardique-symphysaire, en priant nos lecteurs de se rapporter pour de plus amples renseignements à l'étude de notre malade que nous nous proposons de faire aussi détaillée que possible.

Dans les antécédents des malades on trouve généralement une pleurésie gauche séreuse et parfois purulente.

On note surtout la tuberculose, le rhumatisme. Celui-ci quand il existe assombrit beaucoup le pronostic par les lésions concomitantes du cœur qu'il détermine, et de ce fait il rend la symphyse peu justiciable du traitement chirurgical.

Les signes de la symphyse sont classiques et bien connus, quoiqu'il n'y ait guère de signe pathognomique, c'est ce qui la rend toujours assez difficile à diagnostiquer à coup sur.

a) *Voyons d'abord les signes fournis par l'examen du cœur :*

A l'inspection de la région précordiable on constate que le choc de la pointe est remplacé par un retrait systolique portant sur un ou plusieurs espaces intercostaux. Il peut s'accompagner de retrait du creux épigastrique.

La palpation révèle, mais d'une façon très inconstante, un léger frémissement cataire. De plus la pointe du cœur ne se déplace pas par les changements de position du malade, comme cela s'observe normalement ; on conçoit qu'elle est fixée par les adhérences péricardiques.

La percussion montre aussi cette fixation du cœur et un agrandissement de la matité précordiale.

A l'auscultation les bruits du cœur sont assourdis. Friedreich et Jaccoud ont signalé un souffle diastolique. Il est du à ce que le sang passe brusquement dans l'oreillette et le ventricule, au moment où le cœur entrant en diastole, *est tiraillé de tous côtés et par conséquent dilaté par des adhérences*. La même raison, c'est-à-dire la traction incessamment exercée par les adhérences rend compte de la systole traînante et de l'asynchronisme des contractions du cœur droit et du cœur gauche, se traduisant par un dédoublement des bruits.

b) *Quels sont maintenant les signes fournis par l'examen de la circulation périphérique.*

On trouve fréquemment chez les enfants un développement exagéré des veines sous-cutanées de la région du cœur (réseau veineux précordial).

A chaque diastole les veines jugulaires s'affaissent brusquement. C'est ce que Friedreich a appelé du nom de *collapsus veineux diastolique*.

Enfin le gonflement inspiratoire des veines jugulaires, le pouls veineux vrai ou faux, le pouls paradoxal, c'est-à-dire la suppression des pulsations radiales dans les inspirations profondes, sont des signes inconstants.

L'adhérence des deux feuillets du péricarde serait impuissante à produire la plupart des signes que nous venons d'énumérer, ils relèvent également de l'induration du tissu cellulaire du médiastin qui double le péricarde et concourt à la production de ces divers phénomènes.

c) *Il nous reste à énumérer rapidement les symptomes fonctionnels* : ce sont les signes ordinaires des affections cardiaques, *oppression*, *dyspnée*, *palpitation* ;

La gêne de la circulation fait sentir ses effets sur tous les organes, sur le foie, sur le rein, le cerveau et surtout sur le poumon où la congestion hypostatique se traduit par de la dyspnée et des râles fixes occupant les bases.

Dans les cas de symphyse péricardo-péri-hépatique, on constate, outre les signes cardiaques de la cir-

rhose, la présence d'un foie gros, dur et lisse, non douloureux, sans battements, sans variations de volume, avec grosse rate et ascite récidivante.

Nous noterons enfin que souvent ces malades présentent de l'œdème des membres inférieurs, que l'oligurie et l'albuminurie sont habituelles.

Enfin il convient toujours *de pratiquer l'examen radioscopique* qui dans les cas douteux permettra d'obtenir une quasi-certitude. Dans la symphyse, l'ombre cardiaque est élargie, la pointe et les bords restent immobiles.

Tel est le malade type que l'on rencontre. Il va de soi que beaucoup de ces éléments de diagnostic manquent le plus souvent. Mais enfin nous avons estimé que c'était utile pour l'étude de la question de rappeler successivement ces éléments de pathologie, ce qui va nous permettre de les rapprocher de ceux que présentaient notre malade, et ainsi nous permettrons mieux au lecteur de le suivre dans ses détails.

NOTRE MALADE LE 21 AVRIL 1910

Nous avons l'honneur de présenter avec l'assentiment de nos maitres, M. le Dr Hirtz et M. le professeur Delbet, l'observation d'un homme atteint de symphyse cardiaque qui grâce à *un désossement de la région précordiale* est passé brusquement d'un état asystolique grave à un état de bien être qui se maintient.

Il était atteint d'une symphyse cardiaque.

La question est devenue d'un intérêt pressant et pratique depuis qu'elle est entrée dans le domaine chirurgical.

Il est certain que la chirurgie peut rendre à ces malades de signalés services. Celui que nous présentons aujourd'hui en est la preuve.

Ce malade est âgé de vingt-huit ans est entré dans le service de M. Hirtz, *à l'hôpital Necker salle Chauffard*, le 21 avril 1910.

Il exerçait la profession de garçon de café depuis déjà longtemps, et il va de soi que lorsque on l'interroge sur des abus alcooliques réalisés, le malade nous réponde affirmativement. Mais nous dit-il depuis que je suis tombé malade je ne bois plus.

Comme antécédents personnels le malade présente encore :

une rougeole dans l'enfance, des oreillons au service militaire, *une blennorragie*, sans complication rhumatismale il y a deux ans.

Depuis quelque temps il était devenu dyspnéique.

Il a fait sa première crise *d'asystolie* en juillet 1909. Il se remit au bout d'une dizaine de jours, mais trois semaines plus tard, sans cause, survient une troisième crise plus pénible et plus violente que les deux autres, et il se décide à entrer à l'hôpital dans le service de M. Hirtz.

La gêne respiratoire est extrême. la face et les extrémités sont cyanosées, les jugulaires sont tendues, mais sans présenter d'affaissement diastolique.

L'œdème des membres inférieurs est considérable et remonte jusqu'aux cuisses.

Le foie est très volumineux, descend au-dessous de l'ombilic, il est animé de battements.

La rate n'est pas perceptible.

La base du poumon gauche est congestionnée et du côté droit il existe un épanchement pleural assez abondant.

Le pouls est misérable, très difficile à percevoir. Les fausses intermittences sont si nombreuses que la numération des pulsations d'ailleurs fort difficile est sans aucune valeur.

La tension est si faible qu'il a été impossible absolument de prendre le moindre tracé sphygmographique.

Les battements du cœur sont tumultueux et arythmiques, mais on n'entend à *l'auscultation* aucun bruit anormal, ni souffle, ni dédoublement.

La pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche et reste au même point quand on déplace le malade sur le côté gauche ou sur le côté droit.

L'inspection montre un retrait systolique de la pointe, une ondulation de la paroi précordiale qui va de la pointe vers la base. Un véritable roulis très visible à jour frisant.

La radioscopie était rendue bien difficile, par l'impossibilité où nous étions de faire rester le malade ou debout ou assis.

L'état d'asystolie grave, l'absence complète de signes stétoscopiques, le retrait de la pointe, l'ondulation de la paroi, permirent à M. le Dr Hirtz d'affirmer *le diagnostic de symphyse cardiaque.*

L'état du malade était grave.

Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine, mais leur quantité atteignait à peine 600 grammes.

Sous l'influence d'une ponction qui permit de retirer de la plèvre 1.600 grammes de liquide séro-fibrineux, la dyspnée diminua.

L'administration de LX gouttes de solution *de digitaline cristallisée* de Nativelle au millième amena une diurèse qui en quelques jours atteignit 2 litres, et le malade sembla triompher de la crise, mais six jours après *l'asystolie* reparaît avec une intensité croissante et malgré tous les médicaments elle reste irréductible.

Les urines qui du 29 avril 1910 au 2 mai étaient passées de 500 grammes à 2.500 grammes, baissent subitement à un litre. Elles oscillent entre 1.000 et 1.500 grammes et tombent le 19 mai à 500 grammes. Du 22 au 23 mai on obtient encore une diurèse passagère puis l'oligurie s'installe définitivement.

Cependant la dyspnée et la cyanose s'accroissent, la matité

hépatique augmente rapidement. Le 4 juin le foie dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de mains.

Le malade veut se faire transporter chez lui avant de se décider à l'intervention chirurgicale qui lui a été conseillée. Trois jours après on le ramène à l'hôpital complètement infiltré et dans un état des plus inquiétants.

On lui fait immédiatement une ponction pleurale qui retire 500 centimètres cubes, et on se décide pour l'opération le lendemain matin. *L'indication était formelle.*

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Mais quelle opération fallait-il pratiquer ?

Ici je crois de mon devoir de transcrire textuellement les paroles que M. le professeur Delbet prononça quelque temps après l'opération, à une de ses cliniques à l'hôpital Necker, et qu'il consacra à ce sujet, et je me rappellerai toujours l'attention de tout l'auditoire pour cette question si intéressante et écoutant notre professeur dans un profond recueillement :

« La séparation des adhérences qui unissent les deux feuillets de la séreuse, le clivage intra-péricardique ne m'ont pas paru indiqués. S'il est vrai que dans un certain cas il est réalisable, nous ne voyons pas comment on pourrait empêcher les adhérences rompues de se reproduire immédiatement.

» D'autre part il ne semble pas que les adhérences intra-péricardiques constituent le véritable élément de gravité. »

En effet la cavité péricardique n'est jamais réelle : elle reste toujours virtuelle ; si les deux feuillets glissent l'un sur l'autre, ils ne s'écartent jamais l'un de l'autre. Aussi me paraît-il probable que les adhé-

rences limitées aux deux feuillets du péricarde ne doivent pas beaucoup plus gêner les mouvements du cœur que les adhérences pleurales ne gênent les mouvements du poumon.

Tant que le sac fibreux peut se mouler sur le cœur il importe sans doute assez peu que la cavité virtuelle de la séreuse soit comblée par des adhérences.

Les symphyses cardiaques qui sont des trouvailles d'autopsie ne sont-elles pas précisément celles où la lésion ne dépasse pas le feuillet externe du péricarde ?

N'est-il pas probable que toute symphyse cardiaque qui entraîne des accidents circulatoires graves, se complique de symphyse médiastino-péricardique, et que le point capital du traitement chirurgical consiste à rendre la liberté à la face externe du péricarde ?

Fallait-il ouvrir le thorax et libérer directement le péricarde ou le réséquer ?

Une opération de ce genre qui expose grandement au pneumothorax m'a paru bien considérable, bien traumatisante, pour être supportée par un malade en état d'asystolie. D'autre part on peut se demander si elle donnerait un résultat durable,car comment éviter la reproduction des adhérences.

L'idée de Brauer qui a été mise en pratique d'abord par Petersen et par Simon a paru à M. Delbet plus séduisante, et comme Brauer il a pensé que l'assou-

plissement de la paroi thoracique suffirait à alléger le travail du cœur.

L'anatomie pathologique a montré que ce sont les adhérences antérieures au gril costal qui gênent le plus les mouvements. En supprimant les côtes dans la région adhérente on donne à la paroi thoracique une souplesse suffisante pour que le cœur l'entraîne sans fatigue trop grande.

Bernhardt von Beck a été plus loin, il a réséqué en même temps les côtes, les parties molles situées entre elles et une couche lardacée prépéricardique. Mais ses malades avaient des foyers caséeux sous-costaux, ses cas était tous différents du nôtre.

M. Delbet et M. Hirtz ont pensé que chez notre malade la résection des côtes donnerait à la paroi une mobilité suffisante et c'est à cette opération simple qu'ils se sont arrêtés.

La question de l'anesthésie était préoccupante. En effet l'anesthésie générale chez un malade en état d'asystolie prononcée, présentant de la congestion du poumon gauche, un épanchement de la plèvre droite, de l'œdème des membres inférieurs, devait donner à réfléchir, et présentait trop de dangers; c'est pourquoi nos maîtres se décidèrent pour l'anesthésie locale.

Petersen l'avait essayée mais les douleurs furent si vives au cours de l'opération qu'elles l'obligèrent à recourir à l'anesthésie générale. Aussi tout fut-il disposé et prévu pour le cas où il eût fallu l'employer. Elle ne fut pas nécessaire, hâtons-nous de

le dire, et grâce *à la novocaïne additionnée d'adrénaline,* solution qu'emploie le professeur Reclus ; l'anesthésie fut excellente, le malade put pour ainsi dire assister à l'opération.

Mise à découvert du grill costal

Nous empruntons à M. Le Riche et Gotte la description suivante :

« De nombreuses incisions peuvent être utilisées pour découvrir les côtes, dans leur trajet au-devant du péricarde. La résection comprenant, dans la majorité des cas, les troisième, quatrième et cinquième côtes, sur une étendue de 7 à 8 centimètres on pourrait à la rigueur se contenter d'une incision en H horizontale ou verticale, mais il est beaucoup plus simple de faire, d'un seul coup, une grande incision à charnière externe analogue à celle que Fouton a décrite pour aborder le cœur : elle a été utilisée d'ailleurs par la grande majorité des chirurgiens qui ont eu recours à la cardiolyse.

« L'opérateur se place sur le côté gauche du malade dont le bras correspondant est relevé, de façon à bien découvrir l'aiselle.

« L'incision commencée en dehors, dans le sixième espace, a peu près au niveau de la ligne axillaire antérieure, se prolonge en dedans jusqu'à quelques millimètres du bord sternal gauche, sur lequel elle empiète légèrement. Elle remonte verticalement le long de ce bord jusqu'à la hauteur du troisième carti-

lage, où elle redevient horizontale et gagne en suivant la troisième côte, la ligne axillaire antérieure. Le bistouri, dans un même temps sectionne la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les fibres internes du grand pectoral. Chemin faisant, il n'intéresse que des vaisseaux secondaires, destinés aux pectoraux, à la mamelle, ou aux téguments, et dont quelques pinces assurent rapidement l'hémostase. En quelques secondes la paroi squelettique est ainsi mise à découvert. »

Dans quelle étendue et comment faut-il la réséquer?

Résection de la paroi thoracique.

En pratique, la région du péricarde directement en rapport avec la paroi, correspond aux troisième, quatrième, cinquième côtes gauches, dans leur portion sternale, et aux espaces intercostaux correspondants: c'est à ce niveau qu'on observe, en clinique, le retrait systolique ou le soulèvement diastolique de la paroi qui suivent les contractions du cœur. C'est donc là qu'on devra mobiliser la paroi pour lui permettre d'accompagner le cœur dans ses déplacements.

Dans la majorité des cas, il suffit de réséquer les côtes sur une étendue de 7 à 8 centimètres à partir de leur insertion sternale. La fenêtre ainsi obtenue est généralement suffisante pour donner au cœur l'espace qui lui manque pour se développer.

On ne saurait cependant établir de règles absolues à ce sujet : les adhérences qui rayonnent autour du péricarde aboutissent à une fixation du cœur à la paroi thoracique, dont la hauteur et l'étendue sont essentiellement variables, suivant le cas. L'incision destinée à les découvrir doit pouvoir se prêter à toutes ces variations. Elle doit permettre d'étendre la résection, si cela est nécessaire, soit à la moitié gauche du sternum, soit aux côtes sus et sous-jacentes. Nous ne croyons pas que la résection du sternum faite comme complément indispensable de l'intervention par Simon, ait une grande utilité dans les cas ordinaires ; mais si, dans un cas donné, les adhérences du péricarde au plastron sternal étaient considérables et que le cœur paraisse subir de ce côté une résistance tant soit peu importante, on ne devrait pas hésiter à joindre la résection partielle du sternum à la résection costale.

Les résultats obtenus jusqu'ici dans le traitement de la symphyse du péricarde par la cardiolyse montrent que l'opération doit être faite le plus simplement possible. Nous avons déjà dit à propos des travaux de König que même avec une résection incomplète du périoste, il n'y avait pas lieu de redouter une régénération.

Voici donc la technique que conseille M. Leriche et Goste :

Le dépouillement des côtes à la rugine donne une telle sécurité au point de vue de la blessure de la plèvre, des vaisseaux intercostaux, ou de l'artère

mammaire interne, qu'il semble préférable d'y recourir et d'exciser secondairement les lambeaux du périoste décollé.

Au niveau de la cinquième ou sixième côte, suivant les cas on incise le périoste longitudinalement sur une étendue de 7 à 8 centimètres, à partir du rebord sternal. Le décollement et la réclination de cette membrane sont pratiqués suivant le procédé habituel avec la rugine courbe de Farabeuf ou la rugine spéciale de Doyen. Puis le segment de côte à enlever étant complètement isolé, à l'aide du costotome, ou d'une pince coupante ordinaire, on la sectionne à ses deux extrémités.

On répète la même opération sur les côtes susjacentes, en poursuivant la libération du cœur et de son sac fibreux jusqu'au niveau des gros vaisseaux. Il ne reste plus alors qu'à sectionner avec des ciseaux les deux lambeaux supérieur et inférieur, qui résultent de la dénudation costale.

Chercher à faire davantage c'est augmenter, sans aucune nécessité, la gravité de l'opération. A vouloir poursuivre l'ablation complète du périoste adhérent à la plèvre, on court au-devant d'un pneumothorax. Or, les troubles mécaniques qu'il entraîne ne seraient peut-être pas supportés par des malades dont le cœur subit un surcroît de travail considérable et dont une anesthésie prolongée peut annihiler les dernières résistances.

La résection de deux ou trois côtes suffit généralement à détruire l'obstacle que le myocarde n'arrive

pas à surmonter et assure l'équilibre de la circulation. Nous verrons tout à l'heure que sur la table d'opération on voit parfois les contractions se régulariser et augmenter d'énergie.

« La résection du périoste achevée, après une hémostase très minutieuse, il n'y a plus qu'à rabattre le lambeau musculo-cutané sur la brèche osseuse, à suturer la peau avec quelques crins de Florence. Il est bon de drainer au point déclive pendant quelques jours. »

Telle est la technique opératoire conseillée par M. Leriche et Gotte.

RETOUR A L'OBSERVATION

Voyons maintenant celle que suivit notre maître M. le professeur Delbet, et par là même continuons l'étude de notre malade.

Nous avons déjà vu qu'il employa *la novocaïne additionnée d'adrénaline* pour anesthésier la région à opérer. Mais par crainte de ne pas anesthésier les régions profonde, il renonça à tailler un grand lambeau. Après avoir incisé successivement sur chacune des trois côtes, le résultat fut si satisfaisant au point de vue de l'anesthésie qu'il aurait été certainement possible de tailler un volet. Cela n'aurait eu d'autre avantage qu'un peu plus de rapidité.

La résection sous-périostée donne une grande sécurité, mais il ne faut pas s'exposer à une reproduction de l'os, qui pourrait compromettre le résultat éloigné de l'opération. Pour éviter cette reproduction on s'est d'abord appliqué à faire après la résection l'ablation complète du périoste : celle du périoste profond est délicate, elle expose à la blessure de la plèvre.

Nous avons vu que Leriche et Gotte proposent

d'enlever le périoste de la face externe. Mais ils conseillent de faire d'abord une résection sous périostée typique, et d'enlever ensuite les lambeaux périostiques flottants. M. le professeur Delbet a trouvé plus simple et plus rapide, et tout aussi sûr, d'inciser le périoste sur le bord supérieur de chaque côte, de façon à ne dépérioster que la face postérieure.

Puis il a réséqué 72 millimètres de la troisième côte. 88 de la quatrième, et 94 de la cinquième. Au niveau de cette dernière la résection dépassait certainement en dehors la zone des adhérences, on aurait pu la faire moindre.

Il faut avoir vu faire cette opération pour se rendre compte de ce qu'elle peut donner. Rien n'est plus saisissant ni plus impressionnant.

Dès qu'une côte est dépériostée, le cœur entraîne la paroi assouplie, il se creuse entre l'os et son périoste mobilisé une cavité de plusieurs centimètres où l'air pénètre en sifflant. Cette aspiration d'air fut si bruyante lors de la libération de la cinquième côte, que l'on a cru la plèvre ouverte. Résection faite, il a été facile de constater que la plèvre était intacte.

Sur la table même d'opération, en même temps que l'on voyait les battements du cœur entraîner la paroi et reprendre de la force, le malade éprouvait un soulagement qu'il traduisait en répétant : « Je respire mieux. »

Les trois incisions furent suturées sans drainage et se réunirent complètement par première intention.

L'amélioration subjective s'est accentuée de plus

en plus. Dès la première nuit, le malade dormit bien sans avoir une seule crise de dyspnée, ce qui ne lui était pas arrivé depuis bien longtemps.

Les signes objectifs se modifiaient en même temps que les symptômes subjectifs.

La face cessa de suite de présenter une teinte. L'œdème des membres inférieurs diminua rapidement, et dès le quatrième jour, il avait complètement disparu. Il ne s'est jamais reproduit, pas même lorsque le malade s'est levé pour la première fois, le septième jour. Le foie a immédiatement cessé de battre. Dès le lendemain de l'opération il avait diminué de près d'un travers de main. Mais la régression s'est arrêtée, le foie resta volumineux, peut-être parce que l'éthylisme l'avait déjà touché.

La congestion pulmonaire a disparu. L'épanchement pleural s'est complètement résorbé sans qu'il y ait eu besoin de le ponctionner à nouveau.

La diurèse a commencé le deuxième jour, le troisième la quantité d'urine est montée à 1.600 grammes, le sixième elle atteignait 3 litres. Elle est restée à ce taux jusqu'au quatorzième jour. Depuis nous n'avons pas eu de ses urines.

Nous croyons donc que les suites immédiates de la cardiolyse, chez notre malade,ne sont pas fâcheuses.

Il nous reste maintenant à voir ce qu'il est devenu et les suites éloignées.

C'est ce que nous allons faire.

NOTRE MALADE LE 10 MARS 1911

c'est-à-dire (12 mois) après son opération.

Ceci est évidemment plein d'intérêt, et sans doute le lecteur sera, comme nous le fûmes, vivement intéressé par la lecture des quelques pages qui vont suivre. Aussi est-ce avec une certaine joie que nous allons lui présenter cette seconde observation, qui n'est en somme si on le veut, que la continuation de la précédente, mais qui est bien différente pourtant de celle de (juin 1910).

Nous avons convoqué notre malade ce matin à l'Hôpital Necker, toujours dans le service du Dr Hirtz, nous l'avons examiné, puis nous avons présenté au Dr Hirtz lui-même notre observation, qui très obligeamment a examiné le malade à fond, après sa lecture, et il l'a approuvée en tous points.

Nous avons vu que la guérison s'était éffectuée par première intention et que le malade avait quitté l'hôpital (en juin 1910) dans un état différent de celui qu'il présentait avant l'opération.

Aujourd'hui le malade nous dit qu'il a continué à se bien porter, qu'il est exactement dans le même état où il se trouvait deux ans avant d'être malade, et que son métier de garçon de café il l'exerce avec autant de facilité. Et Dieu

sait quel est ce métier. Certains jours nous dit-il je travaille quinze et seize heures, je monte des escaliers toute la journée, reste presque toujours debout, descends à la cave. Ici à noter que notre malade fit de la stase pulmonaire et un épanchement pleurétique, et avec quelle facilité il pourrait par suite renouveler cette congestion par ses descentes à la cave.

Mes douleurs ont complètement disparu nous dit-il : »

« A la Bastille, l'autre jour, dans un café de la place, j'ai fait quatre journées de dix-huit heures de travail. »

Mais passons à l'examen personnel du malade. Nous le faisons déshabiller et nous le voyons retirer de devant sa région précordiale *un plastron d'aluminium* qu'il porte depuis son opération. Précaution excellente évidemment.

Puis sou thorax à nu nons revoyons cette région précordiale animée de battements si caractéristiques, qui suit le cœur à chaque systole. On a l'impression du cœur qui bat, on le voit pour ainsi dire se contracter.

Mais *cette impression* est bien plus forte quand on applique la main sur ce cœur. Alors on sent pour ainsi dire le cœur, comme si on le tenait à pleines mains.

C'est une impression bien curieuse que je vous souhaite lecteur ; d'avoir un jour de même que je vous souhaitai dans le milieu de cet ouvrage de voir libérer un cœur du plan rigide qui ie retenait fixé, et de le voir s'effondrer dans le médiastin.

Au-dessus des cicatrices costales, la moitié gauche du thorax est légèrement plus développée que la droite.

La respiration est tranquille et égale des deux côtés.

Le murmure vésiculaire est pur et l'expiration n'offre rien de particulier.

On ne trouve plus de collapsus veineux au niveau de la tête et du cou.

Le choc de la pointe bat à deux centimètres en dehors du mamelon gauche entre la sixième et la septième côte.

Le malade nous dit d'autre part qu'il n'a jamais eu depuis, les jambes enflées, et que ses anciennes crises de dyspnées nocturnes n'ont plus reparu.

On note par exemple d'une façon très nette *une rétraction* systolique manifeste de la paroi thoracique désossée, qui est repoussée en avant pendant la diastole.

La percussion de son cœur nous donne une matité considérablement élargie et abaissée.

L'auscultation n'y révèle aucun bruit anormal, ni aucun souffle pathologique.

Le pouls de notre malade est par contre mal frappé, petit, et chose curieuse ce pouls et la systole sont en asynchronisme.

On trouve une pulsation radiale pour deux ou trois pulsations cardiaques. Il y a des systoles qui semblent au pouls presque avortées, qui ne s'inscrivent pas dans la radiale. Si nous comptons les pulsations cardiaques, pendant qu'un aide compte les pulsations radiales voici ce que l'on trouve : 120 contractions cardiaques, pour 72 pulsations radiales. Ceci est bien intéressant au point de vue physiologique.

La pression de notre malade prise au *sphygmomanomètre* de Pachon nous donne 13 de pression maxima et 7 de pression minima. La pression est donc considérablement diminuée. Et pendant que l'on suit les oscillations de l'aiguille

on la voit présenter tous les intermédiaires entre 13 et 7, comme si la pression était variable successivement.

RADIOSCOPIE

Nous étions bien placé au service électrothérapique de Necker pour examiner radioscopiquement notre malade, et sous la direction de M. le Dr Le Sage nous nous sommes livré à une étude très approfondie, que nous sommes heureux de pouvoir résumer ici même :

Nous l'avons examiné d'abord en *position frontale antérieure* et voici ce que l'on voit :

Le cœur est gros, déformé, avec une pointe abaissée dans le septième espace intercostal. Il ne ressemble plus du tout à ce que l'on a coutume de voir. Tout le bord gauche est globuleux et tend à prendre une position verticale.

Du côté droit on a une ombre débordante, empiétant sur la droite.

En position oblique postérieure droite et sous un angle de 50 degrés, le rayon normal est tangent au bord de l'oreillette gauche.

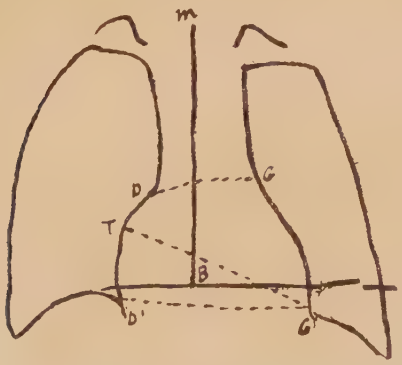
Sur un sujet normal on voit l'espace rétro-cardiaque sous l'aspect d'une grande bande plus ou moins rectangulaire, mais on voit nettement le cœur qui ne s'accole pas à la colonne vertébrale, qui ne limite pas en haut cet espace clair.

Eh bien, dansle cas présent, *l'espace clair rétro-cardiaque* est très diminué et présente la forme d'un triangle isocèle dont la base nous est donnée par le diaphragme et le som-

met par la réunion du cœur ou de ses adhérences au plan postérieur. Donc diminution très nette de l'espace clair, et rapprochement de l'ombre du cœur dans ses parties postéro-supérieure et postéro-inférieure, de la colonne vertébrale.

Nous concluons donc par l'écran *à une hypertrophie du cœur et surtout de l'oreillette gauche.*

Cela étant, il nous a paru intéressant de présenter *les orthodiagrammes*, c'est-à-dire les projections du cœur par le rayon normal, d'une part d'un cœur bien portant, et, d'autre part, l'orthodiagramme de notre malade.

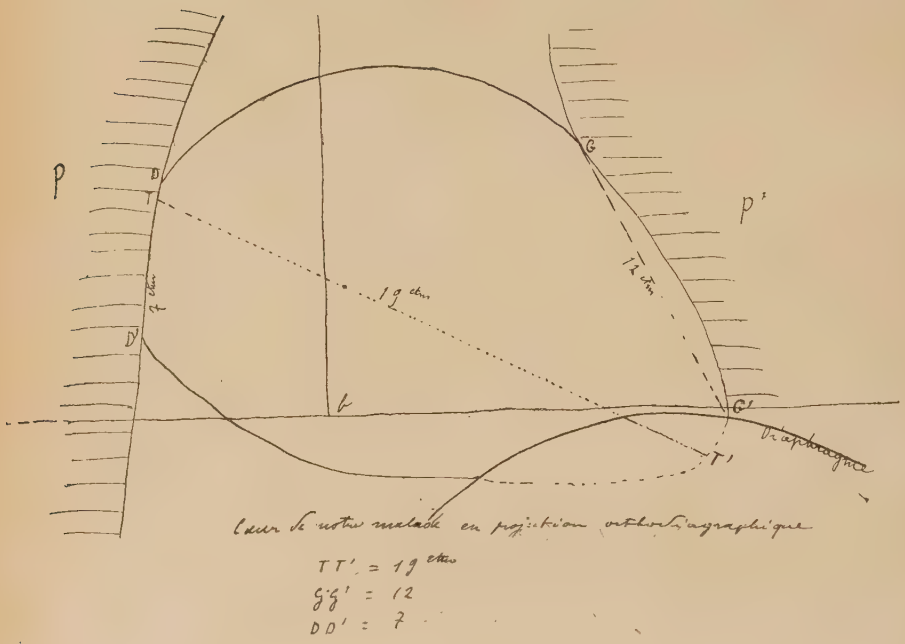


Cœur normal, d'après VAQUEZ, orthodiagramme

Cœur normal, d'un adulte de vingt-six ans

Bord gauche GG′. . . . = 10 cm. 8.
Bord droit DD′. . . . . = 8 cm. 5.
Diamètre transverse = TT′ = 13 cm. 9.
Aire du cœur 94 centimètres carrés.

Othodiagramme de notre malade



Bord gauche GG′. . . = 12 centimètres.

Bord droit DD′. . . = 7 centimètres.

Diamètre transverse TT′ = 19 centimètres.

Pointe très abaissée.

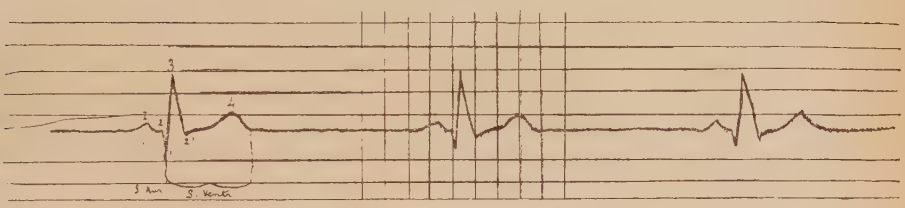
Les dessins et les chiffres se passent évidemment de commentaires et, mieux que tout développement, donnent une idée très nette du cœur de notre malade. Nous avons pensé qu'ils intéresseraient le lecteur.

Passons maintenant à l'étude de *son électro-cardiogramme.*

Ce dernier fut pris à l'institut Marey par MM. Weiss et Bull, à qui nous devons les tracés suivants, et que

nous remercions de leur obligeance d'avoir bien voulu nous les procurer.

Voyons d'abord une courbe normale :



Courbe normale

Nous avons cherché l'explication de cette courbe, et nous ne l'avons pas trouvée. Pour l'instant on n'est pas très d'accord sur son explication physiologique. Voici l'explication qu'en donne mon maître M. le Dr Le Sage, et nous sommes heureux de pouvoir la donner dans cette thèse :

Nous basons notre explication physiologique suivante, sur l'expérience bien classique : tout muscle normal faisant partie d'un circuit, développe à chacune de ses contractions une force électromotrice qui dévie l'aiguille du galvanomètre dans un sens ou dans l'autre suivant que cette force est positive ou négative.

Examinons donc aux différentes phases de contraction la déviation du galvanomètre électro-cardiographe, traduisant les variations électriques du muscle.

Considérons la courbe normale, nous avons des pointes 1, 2, 3, 4, dans un sens, et 1′ et 2′ dans un autre sens.

En 1, la déviation du galvanomètre due à une force électromotrice F se traduit par une déviation du galvanomètre dans un sens déterminé, appelons-le positif. Cette déviation se produit vers le haut.

En 2, nous avons une force électromotrice de même direction que la précédente F^1, la systole auriculaire étant terminée, lorsque l'oreillette reprend sa tonicité.

En 1′ on a une force électromotrice F^2 correspondant à la diastole ventriculaire, pendant laquelle le ventricule cause une variation de force électromotrice en sens inverse.

Par suite, l'aiguille du galvanomètre se dévie en sens contraire aux pointes précédentes, sens que nous appellerons négatif.

En 3, au moment de la systole ventriculaire, nouvelle force électromotrice F^3 et comme dans I et 2 nous aurons une pointe positive d'autant plus grande que le travail ventriculaire, et partant, la force électromotrice est plus considérable.

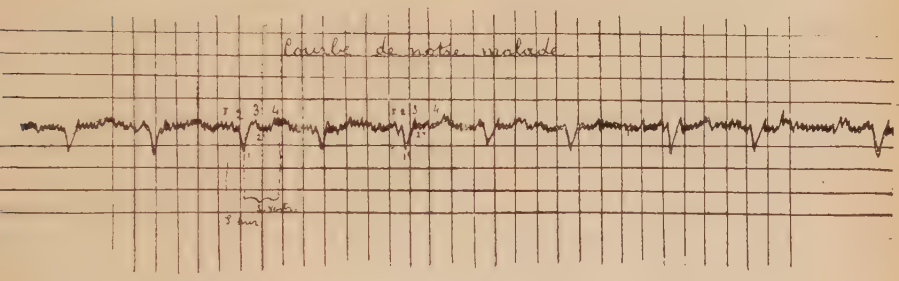
En 2′, il se produit comme en 1′, une force électromotrice de même sens, déviation de l'aiguille en position négative ; nous sommes à la diastole auriculaire.

Enfin en 4, le ventricule reprend sa tonicité et le galvanomètre se dévie en position positive.

Cette explication électro-physiologique de la courbe normale a pu donner l'explication des principales courbes physiologiques électro-cardiographiques publiées depuis un an et demi, c'est pour-

quoi nous la considérons comme point de base étant donné bien entendu, qu'elle n'a que la valeur d'une théorie.

Aussi considérons maintenant la courbe de notre malade et plaçons bien nos : 1, 2, 3, 4, 1′ 2′ sur la courbe :



Deuxième courbe

Nous sommes d'abord frappé, quand on compare les deux courbes, *de la différence de pulsations cardiaques*. Nous en trouvons presque deux pour une. Nous avons donc un cœur très rapide : et en effet, nous avons vu précédemment que la palpation cardiaque nous donnait 120 pulsations.

D'autre part notre dernière courbe ne *correspond en rien* à la première.

La systole auriculaire est très diminuée se faisant par à-coups successifs, oreillette forcée, puis en 1′, nous avons une diastole ventriculaire très augmentée, preuve d'un ventricule augmenté et forcé.

En 3 nous avons une *systole ventriculaire très diminuée* et remplacée par une série d'amplitudes successives, dénotant un travail intermittent et successif.

Et si on regarde l'ensemble de la courbe de gauche à droite suivant une ligne horizontale, on voit qu'elle offre une succession de *courbures longues* au-dessus et au-dessous de cette horizontale, indiquant un travail général du cœur non semblable à lui-même dans la suite du temps.

On nous a fait le reproche dans cette explication de ne pas expliquer le pouls de notre malade ; ce malade a un pouls et la courbe ne l'indique pas, comme dans la courbe normale, par une pointe systolique manifeste.

A cela nous répondrons :

1° Le pouls n'étant qu'une onde liquide née à l'origine du système artériel et se propageant avec une vitesse propre, rien d'étonnant à ce que des troubles physiologiques dans le fonctionnement du cœur de notre malade amènent un trouble de cette onde liquide ;

2° Comme cette onde se produit à l'origine du système artériel, quand celui-ci se dilate sous l'effort de la systole ventriculaire, dans le cas normal on a bien un pouls correspondant à cette systole. Mais dans le cas présent cette systole unique est remplacée par plusieurs contractions systoliques successives, qui s'emmagasinent à l'origine du système artériel, qui le dilate, et lorsque la dilatation est obtenue, elle donne lieu dans le système artériel à l'onde fluide qu'une seule systole ventriculaire donne normalement, c'est-à-dire au pouls.

D'où par conséquent asynchronisme entre les bat-

tements du cœur et le pouls radial que l'on constate aussi par la palpation.

Il nous reste à voir ce qu'est devenu *son foie*. Il a diminué de volume considérablement, mais il déborde encore un peu les fausses côtes. N'oublions pas que notre malade a bu beaucoup autrefois, et quoiqu'il nous assure ne plus boire depuis lors, il est probable que son foie fut touché par l'éthyle.

Les urines des vingt-quatre heures s'élèvent à l'heure actuelle au chiffre de 1.400 grammes et ne présentent rien d'anormal.

PRONOSTIC

Quel est l'avenir réservé a notre malade ?

Il est absolument impossible de le dire.

La cardiolyse est de date trop récente, et les diverses opérations tentées ne permettent pas un pronostic éloigné. Mais ce que nous pouvons dire c'est que dans l'état présent, notre malade va bien, qu'il mène l'existence de tout mortel sans avoir à souffrir de quoi que ce soit.

Notre cœur a donc repris une énergie nouvelle par la suppression de ses résistances, quoique la systole et la diastole s'accompagnent d'un retrait ou d'un soulèvement de la pointe, quoique l'électro-cardiogramme nous laisse rêveur, quoique nos orthodiagrammes puissent nous effrayer un peu.

Tout ceci joint à l'irrégularité du pouls, à son asynchronisme avec les battements du cœur, nous prouve-t-il un état pathologique ou un état physiologique nouveau, créé par les conditions nouvelles dans lesquelles se trouve le cœur actuel ? Nous abonderons dans le premier sens, et nous croyons que notre malade a un pronostic malgré tout plutôt assez sombre. Mais combien de temps l'état

actuel peut-il durer ? A cette question nous ne pourrions nous permettre de répondre, et si la cardiolyse l'a tiré d'affaire une fois, nous croyons que le métier de garçon de café qu'il fait actuellement lui convient bien mal, et qu'il lui faudrait un métier plus doux et plus paisible.

CONCLUSIONS

De cette étude nous croyons pouvoir, en quelques propositions, résumer les données essentielles que l'on peut poser en règle générale que toutes les fois, et dans tous les cas où, au décours d'une pleurésie médiastine, d'une péricardite, on soupçonne l'organisation d'adhérenres qui gênent le fonctionnement du cœur, quand le traitement médical, repos au lit, diurétiques, digitale, etc., venant à bout d'une légère asystolie, celle-ci n'est que passagèrement évitée, on ne doit pas attendre que le cœur se force et que les moyens médicaux arrivent à un échec définitif.

On basera son diagnostic sur les symptômes que nous avons passés en revue, et dès que l'on croira être sur la voie du diagnostic on cherchera par l'électro-cardiographie, par la radioscopie à dépister les lésions. Et si l'écran vient alors nous montrer la disparition des sinus costo-diaphragmatiques ou costo-médiastinaux, l'irrégularité des contours du cœur, la fixation du diaphragme ; comme le traitement chirurgical de la symphyse médiastino-péricardique a donné dans presque tous les cas et chez le nôtre particulièrement :

α) *Une amélioration des fonctions cardiaques ;*

β) *La disparition des signes de stase ;*

γ) *Une amélioration de l'état subjectif du malade.*

nous croyons que ce sont là raisons suffisantes pour intervenir.

Vu : le Président de la thèse,
P. DELBET

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Barié. — Traité pratique des Maladies du cœur et de l'aorte.

Beaumel. — Montpell. méd., 1901.

Beck (B. von). — Zur Cardiolysis bei chronischer adhœsiver mediastino Pericarditis postsleuritica (Vorgetragen am I. Litzungstage der XXXIII Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu. Berlin, avril 1904, in Archiv.fur Klinischen Chirurgie, 1904. Bd. 73, p. 958).

Bernard et Salomon — Arch. Med. exp., 1905.

Blanel. — Zur Tecknick der Cardiolysis. Centralblatt für Chirurgie, 1907, n° 33, p. 976.

Brauer. — Die cardiolysis und. ihre indikationem Archiv für Klinische Chirurgie, 1902. Bd. LXXI, p. 258.

Brauer et Cuttner. — Vorstellung eines Falles von Cardiolyse Aerztlichen Vereins Frankfurt am Lein (Sitzung am 19 februar 1906 in Deutsche medizinische Wochenschrift, 14 juin 1906, n° 24, p. 981).

Blanc. — Étude sur la symphyse cardiaque. Thèse de Paris, 1876.

Beaudoin. — Revue mal. enf., 1902.

Biron. — Thèse de Paris, 1877.

Bouillaud. — Maladies du cœur, 1835.

Boutavaut. — Thèse de Lyon, 1898.

Cazes. — Étude sur les adhérences du cœur. Thèse de Paris, 1875.

Corvizart. — Traité des Maladies du cœur, 1806.

Delorme. — Sur un traitement chirurgical de la symphyse du péricarde (Gazette des Hôpitaux, 1898, n° 125).

— Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie, 1898, p. 918.

Durand. — Thèse de Paris, 1894.

Ensgraber. — Ein weiterer Fall von Cardiolyse (Inaugural Dissertation Tubingen, 1906-1907).

Cavaillon. — Lyon chirurgical, n° 6, 1909.

Hirtz. — Journal des Praticiens, 1898.

Hirtz et Delbet. — Bulletin médical, 6 juillet 1910, p. 641.

Huchard et Deguy. — Des périviscérites disséminées (Rev. gén. clin. et thérap., décembre 1897).

Huchard. — Traité des Maladies du cœur et de l'aorte.

Kab. — Douze cas de symphyse cardiaque (in Jarb für Kinderheit, 1907).

König. — Zur Technik der cardiolysis (Centralblatt für chirurgie, 1907, n° 27).

Laveran. — Pronostic des symphyses cardiaques (Gaz. méd. Paris, 1875).

Leriche et Cotte. — Lyon chirurgical, octobre 1909.

Manesse. — Symphyse du péricarde. Th. de Paris, 1895.

Marfan. — Bull. medical, 1898. — Rev. mens. mal. enf., 1901.

Morison. — De la Thoracostomie dans les affections cardiaques (The Lancet, 6 juillet 1908).

Meyer-Westfeld. — Cardiolyse bei adhœsiver Mediastinopericarditis, 1905, n° 40, p. 1930.

Parlavecchio. — Deutche Zeitschrift für chirurgie, p. 98, mars 1909, p. 128.

Paschkis. — Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, n° 1, 1906. Bd. 9, p. 1.

Petersen et Simon. — Cardiolyse Verhandlung der 32 Kongress der Deutchen Gesellschaft fur chirurgie. Berlin, 1903.

Poynton et Trotter (W.). — Sur l'Opération de la cardiolyse illustrée par un cas (The Lancet, n° 4477, 19 juin 1909, pp. 1742 à 1744, in Journal de Chirurgie, 1909, t. II, p. 175).

Rome. — L'Opération de Talma dans la symphyse du péricarde (Presse médicale, 1903, n° 53).

Schmidt. — Cardiolyse bei adhœsiver Mediastinopericarditis (in Deutsche Medizinische Wochenschrift, 16 nov. 1905, n° 46, p. 1858).

Schwarzenauer. — Pericardio-mediastinale Verwacksungen und Cardiolysis (Inaugural Dissertation. Halle, 1906).

Soyesima. — Deutsche Zeitschrift für chirurgie, t. XCVIII, p. 4-5, avril 1909.

Soullard. — Thèse de Paris, 1902.

Terrier. — A propos d'une communication de Delorme. Société de Chirurgie, 25 octobre 1898 (Bulletin et Mémoires, 1898, p. 920).

Umber. — Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1905, n° 14, p. 562; 1907.

Urban. — Wiener Medizinische Wochenschrift, 22 février 1908, p. 7.

Wenckeback. — British Medical Journal, 12 janvier 1907.

Weill. — Traité des Maladies du cœur chez les enfants, 1895,

Nous recommandons particulièrement de se reporter à l'article de MM. Leriche et Cotte du *Lyon chirurgical*, octobre 1909, qui est certainement ce que nous avons trouvé de mieux fait sur la question, et aussi à l'article de M. Cavaillon, *Lyon chirurgical*, n° 6, 1909.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	7
Historique	9
Tableau récapitulatif	15
Anatomie. — Pathologie	18
Données cliniques	22
Notre malade le 21 avril 1910	26
Technique opératoire	30
Retour à l'observation	38
Notre malade le 10 mars 1911	41
Radioscopie	44
Pronostic	52
Conclusions	55
Index bibliographique	57

Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris.